Aus der Tübinger Universitäts-Frauenklinik.
Direktor: Professor Dr. Sellheim.

Ueber intrakranielle Blutungen des Neugeborenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Rudolf Voges.

Tübingen
Druck von H. Laupp jr
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr. Sellheim.

26. Juni 1914.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553607_0010

Die intrakraniellen Blutungen des Neugeborenen als Folgen des Geburtstraumas sind schon seit langem bekannt. Eingehender hat sich zuerst F. Weber in seinen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen, Kiel 1851, mit diesen Blutungen beschäftigt. Als Prädilektionssitz der Blutung bezeichnet er die Hirnhäute, und zwar findet der Bluterguß meistens zwischen Dura und Arachnoidea oder zwischen die Lamellen der Dura statt. Seltener hat er Blutungen in die Ventrikel beobachtet. Kapillarblutungen hat er so gut wie gar nicht gefunden, er glaubt dies dadurch erklären zu können, daß beim Neugeborenen eine sehr schnelle Resorption solch geringer Blutmengen erfolgt, so daß es nicht zur Sektion kommt. Als Quelle der größeren Blutung findet er Zerreißungen des Sinus longitudinalis und selten auch des Sinus transversus und zwar meist Spaltung in der Längsfaserung. Falls eine Ruptur des Sinus nicht nachzuweisen ist, glaubt er mit Bestimmtheit als Blutungsursprung die Zerreißung einer großen in den Sinus einmündenden Vene annehmen zu können.

Als Ursache der Zerreißung sieht er die starke Uebereinanderschiebung der Kopfknochen während der Geburt an. Als klinische Folgen einer stattgehabten Hirnblutung findet er das schwache Hinleben des Neugeborenen sein unvollkommenes Saugen, viel Schlaf, Kurzatmigkeit sowie mehr oder weniger ausgesprochene Lähmung.

Auch Virchow[1]), der bald darauf Beobachtungen über intrakranielle Blutungen gemacht hat, schuldigt als Ursache der Gefäßverletzung die Kompression und Verschiebung der Kopfknochen in den Geburtswegen an. Bei dieser Verschiebung zerreißen die Venen, die von der Ober-

1) Virchow, Apoplexie des Neugeborenen. Würzburg. Med. Verhandlung 1852.

fläche des Gehirns zu den Sinus der Dura mater übertreten. Die Stärke der aus den zerrissenen Gefäßen entstehenden Blutung hängt seiner Ansicht nach von dem Hinzukommen einer Zirkulationsstörung ab. Eine mäßige Gefäßverletzung wird schon genügen, eine recht erhebliche Blutung hervorzurufen, wenn durch Erstickung und Zirkulationsstörung ein Anstauen des Venenblutes in Hals- und Kopfgefäßen hervorgerufen wird.

Mracek[1]) hat auf die große Bedeutung der Syphilis für Erkrankungen und leichte Zerreißlichkeit der Gefäße des Neugeborenen hingewiesen. Er hat bei 132 Sektionen hereditär syphilitischer Säuglinge in $\frac{1}{3}$ der Fälle Blutaustritte geringen Grades, in $\frac{1}{7}$ multiple und schwere Blutungen gefunden, die er auf die Syphilis der Mutter zurückführt. Er spricht deshalb direkt von einer Syphilis hämorrhagica neonatorum.

Fischl[2]) fand ebenfalls bei 7 hereditär syphilitischen Neugeborenen Haut- und Schleimhauthämorrhagien, doch konnte er an den Gefäßen selbst nichts pathologisches entdecken. Er sagt, man könnte deshalb nicht von Syphilis hämorrhagica neonatorum reden, sondern nur von einer klinisch festgestellten Neigung zu hämorrhagischer Diathese.

Daß schwerste Gehirnblutungen auch bei ganz leicht verlaufenden Geburten stattfinden können, stellte als erster Olshausen[3]) fest. Nach einer vollkommen spontanen und schnell verlaufenen Geburt fand er einen ausgedehnten Bluterguß an der Gehirnoberfläche. Die Sektion ergab eine Ruptur des Sinus longitudinalis.

In dem Handbuch der gerichtlichen Medizin spricht auch Casper-Liman[4]) ausführlicher über die Blutung. Ihr Sitz ist meist die Oberfläche des Gehirns. Der Blut-

---

1) Mracek, Syphilis hämorrhagica neonatorum. Wien. med. Woch. Nr. 45.

2) Fischl, Zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese hereditär syphilitischer Neugeborener. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 8,1.

3) Olshausen, Deutsche Klinik Bd. 38. 1864.

4) Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. § 131. 1889.

erguß erstreckt sich in großem oder kleinerem Maße über die Pia einer oder beider Großhirnhemisphären. Manchmal befindet sich das ergossene Blut auch unter der Pia. Ebenso könnte man Hämorrhagien auf dem Tentorium oder in den Schädelgruben finden. Seltener sind die Blutungen in die Ventrikel. In die Hirnsubstanz selbst hat er Blutungen nicht beobachtet. Bedeutsam für die Entstehung der Blutungen hält Casper-Liman neben direkt mechanischer Einwirkung auf den Schädel Kreislaufsstörungen, die z. B. durch Nabelschnurumschlingung hervorgerufen werden können. Bei Besprechung der forensischen Bedeutung weist er darauf hin, daß solche Blutungen durchaus nicht Folge eines Traumas oder eines verbrecherischen Eingriffs zu sein brauchen, sondern völlig spontan bei leicht und schnell verlaufender Geburt zustande kommen können.

Winter[1]) kommt zu dem gleichen forensischen Resultat, er hat zwei Fälle von intrakraniellen Blutungen beobachtet. Im einen Fall war nach äußerer Wendung spontane Geburt erfolgt, im anderen Fall hatte eine Nabelschnurumschlingung stattgefunden. Im ersten Falle war an der Konvexität des Gehirns 50 g Blutgerinnsel, im anderen ausgedehnte Blutung in beiden Seitenventrikeln, sowie unter der Pia der hinteren Schädelgrube. In diesem letzteren Falle scheint die schwere Blutung allein durch die Nabelschnurumschlingung veranlaßt zu sein.

In gleicher Weise äußert sich Doehle[2]) über die forensische Bedeutung. In einer Statistik stellt er die große Häufigkeit der intrakraniellen Blutungen fest. Er fand in 13,7% der Sektionen junger Säuglinge solche vor.

Eine sehr ausführliche interessante Statistik aus den Jahren 1874—89 hat Weyhe[3]) etwa zu gleicher Zeit im pathologischen Institut der Universität Kiel aufgestellt. Unter 989 Säuglingssektionen fand er 122 solche Blutungen

---

1) Winter, Forensisch wichtige Beobachtungen an Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 46.

2) Doehle, Verhandlungen des 10. internationalen med. Kongr. zu Berlin 1890.

3) Weyhe, Ueber die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel der Säuglinge. Inaug.-Diss. Kiel 1889.

= 12%. Der Sitz der Blutung war 80 mal die Dura, 5 mal die Arachnoidea, 35 mal die Gehirnsubstanz, 21 mal die Ventrikel, 32 mal waren die Blutungen stark ausgebreitet, 95 mal handelt es sich um frische, 27 mal um alte Blutungen, 8 mal lag hämorrhagische Pachymeningitis vor, 23 mal war hereditäre Syphilis vorhanden. Zu beachten ist, daß Weyhe und Doehle auch Säuglinge mitzählen, die an verschiedenen anderen Krankheiten gestorben sind. Daher kann man nicht die unter der Geburt entstandenen Blutungen unterscheiden von denen, die später durch Syphilis, Sepsis etc. sich gebildet haben. Auffallend ist die große Zahl der Blutungen in die Substanz und in die Ventrikel, die von anderen Autoren nicht beobachtet wurden.

Wie Virchow legt auch Küstner[1]) großes Gewicht auf Zirkulationsstörung. Er stellt sogar fest, daß sich die Gefäßzerreißungen häufig ohne jede andere Verletzung als Koeffekt der Asphyxie vorfinden. Die Verletzung des Sinus longitudinalis und des Sinus transversus, die meist vorliegt, kann die Folge von Zerreißung in der Nähe der Nähte sein. Falls keine Nahtzerreißung vorliegt, ist wohl eine Tentoriumruptur vorhanden. Diese ist erklärlich, wenn man die große Verschieblichkeit der Kopfknochen über- und gegeneinander ins Auge faßt. Durch die Verschieblichkeit könne der venöse Rückfluß erheblich gestaut werden und dadurch Blutungen durch Platzen der Gefäße hervorgerufen werden, speziell wenn eine Verlegung der Vena jugularis vorliegt. Schwere Extraktionen, Zange etc. können der Grund sein, doch findet auch er bei spontanen Geburten oft die gleichen Folgen eintreten.

Kundrat[2]) betont, daß auch bei kleinen Kindern und spontan verlaufenen Geburten speziell wenn sie sehr rasch verlaufen sind, schwerste Blutungen vorkommen können. Er teilt die Blutungen ein im subarachnoideale, die im Piabindegewebe sitzen und an der Konvexität der Hemisphären sich ausbreiten, indem sie von der Mitte nach den

1) Küstner, Die Verletzung des Kindes bei der Geburt. Müllers Handbuch der Geburtshilfe. 3. Bd. 1889.

2) Kundrat, Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wien. klin. Woch. 1890. Nr. 46.

Seiten zu an Stärke abnehmen. Ferner in subdurale Blutungen, die zwischen Dura und Arachnoidea sich befinden und meist nur eine Hemisphäre als flüssiger Blutkuchen umgeben.

Ueber den Sitz intrakranieller Blutungen sagt Finkelstein [1]), daß sie meistens subdural oder subarachnoideal sind, daß aber auch Blutungen in die Ventrikel, vielleicht auch in die Substanz vorkommen. Auch er hat gefunden, daß die Blutungen meist ohne äußere Verletzung bei leichteren Geburten vorkommen, Frühgeburten scheinen bevorzugt. Als Ursache sieht auch er die starke Verschiebung der Kopfknochen an, die Symptome sind die auch von den andern angegebenen, nämlich Sopor, schlechte Atmung, Atelektase, ferner Krämpfe und Zuckungen. Die Prognose ist verschieden. Bei schwerer Blutung wird der Tod bald eintreten, andererseits können selbst sehr starke Erscheinungen machende Blutungen völlig zurückgehen, ohne daß später die geringsten Folgeerscheinungen zurückbleiben. Schließlich kann auch, wenn auch wohl äußerst selten, eine Hämorrhagie Ursache einer cerebralen Kinderlähmung oder anderer Gehirnerkrankungen werden. Die Therapie soll abwartend sein, andererseits könne man bei evident fortschreitenden Prozessen an chirurgische Behandlung denken.

Von allen Autoren am ausführlichsten hat sich Seitz mit intrakraniellen Blutungen beschäftigt. In F. v. Winkels Handbuch der Geburtshilfe [2]) weist er auf den Hirndruck als Ursache des Scheintodes hin. Im Archiv für Gynäkologie faßt er in der grundlegenden Arbeit „Ueber Hirndrucksymptome beim Neugeborenen infolge intrakranieller Blutung und mechanischer Hirninsulte“ seine Erfahrungen und Beobachtungen zusammen [3]).

Der Sitz des Blutergusses ist meist unter der Dura oder Arachnoidea. Die Blutgerinnsel umhüllen schalenförmig

1) Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten I, 2. 1905.

2) Seitz, Hirndruck als Ursache des Scheintodes. F. v. Winkel, Handbuch der Geburtshilfe. Bd. 3. Teil 3.

3) Seitz, Ueber Hirndrucksymptome der Neugeborenen infolge intrakranieller Blutungen und mechanischer Hirninsulte. Arch. f. Gyn. Bd. 82. 1907.

eine Großhirnhemisphäre, während flüssiges Blut sich auch in den Schädelgruben und auf der Schädelbasis findet, dies fließt jedoch nicht auf die andere Seite hinüber, ebensowenig wie es gewöhnlich in die unter dem Tentorium gelegenen Partien hineinfließt. Bei diesem Befund ist die Blutung aus dem Sinus longitudinalis oder aus einer größeren in ihn einmündenden Vene erfolgt. Erfolgt die Blutung hauptsächlich unter das Tentorium, von wo aus das Blut sich über Kleinhirn und Medulla oblongata sowie den Spinalkanal ergießt, so ist der Sinus transversus oder rectus lädiert. Sekundär kann hierbei durch Durchbruch nach oben auch die Großhirnrinde vorwiegend der gleichen Seite betroffen werden. Bei Blutung in die Ventrikel bleibt die Hirnrinde verschont, das Blut fließt durch die Ventrikel in die Medulla oblongata und in den Spinalkanal. Nach ihrem Sitz schon rein anatomisch sind deshalb 3 Gruppen von Blutungen zu unterscheiden:

1. Supratentoriale (oberhalb des Tentoriums über dem Großhirn).

2. Infratentoriale (unterhalb des Tentoriums über Kleinhirn und Medulla oblongata), den letzteren rechnet Seitz wegen der gleichen Symptome die Blutung in die Ventrikel selbst hinzu.

3. Gemischte (Mischfälle von supra- und infratentorialen).

Ueber die Entstehung der intrakraniellen Blutungen hat Seitz gefunden, daß einmal die Stauung des venösen Rückflusses, zweitens die Zerrung der Gefäße die Grundlage für die Blutungen sind, wobei eine krankhafte Zerreißlichkeit der Gefäße eine verhängnisvolle Rolle spielen kann (Lues, Frühreife). Die Stauung wird durch Asphyxie hervorgerufen. Diese Stauung macht sich bemerkbar in der Vena magna Galeni und im Sinus rectus und ruft weiterhin ein Platzen der Venae cerebrales internae hervor. Die Zerrung der Gefäße wird bewirkt durch eine plötzliche und sehr kräftige Verschiebung der Kopfknochen über- und gegeneinander, zugleich wird der venöse Rückfluß erheblich erschwert, so daß die in den Sinus einmündenden Venen zum Platzen gebracht werden können. Auch kann der Sinus

selbst einreißen. Schwere Geburten, Zangengeburten und Extraktionen, speziell bei verengerten Becken oder rigiden Weichteilen können zu den Blutungen Anlaß geben. Jedoch wurden auch bei leichten Geburten schwere Blutergüsse gefunden, wie die vorher angeführten Fälle von Olshausen, Winter, Casper-Liman beweisen. Auch Seitz hat wie Kundrat gefunden, daß gerade kleine Kinder mit weichen Schädelknochen besonders zu intrakraniellen Blutungen neigen. Hier liegt der Grund in der großen Konfigurabilität der Kopfknochen, die eine Zerrung und Stauung der Gefäße leicht erklärlich machen. Wenn andererseits auch Kinder mit großen und harten Köpfen die gleichen Blutungen haben können, so liegt der Grund häufig gerade in der Größe des Kopfes. Die Weichteile der Mutter sowie das Becken können an und für sich weit sein, jedoch für den großen Kopf doch nicht genügend eingerichtet, so daß eine starke Kompression bei der Geburt erfolgen muß.

Neben Sitz und Entstehung beschäftigt sich Seitz vor allen Dingen mit den klinischen Symptomen, die von früheren Autoren gar nicht berücksichtigt wurden oder nur oberflächlich angedeutet wurden. Bei der streng abgegrenzten Lokalisation der Funktionen im Gehirn ist es leicht möglich, aus den klinischen Symptomen mit großer Sicherheit den Sitz einer raumbeschränkenden intrakraniellen Veränderung zu erkennen. Seitz hat eine große Anzahl Neugeborener, die Symptome von erhöhtem Hirndruck darboten, ganz genau klinisch beobachtet und, wenn das betreffende Kind zur Sektion kam, die klinischen Symptome mit dem Sektionsbefund verglichen. Auf diese Weise hat er große Erfahrungen gesammelt, um aus den Symptomen die Art und den Sitz des raumbeschränkenden Körpers festzustellen. Durch die Möglichkeit einer genauen Diagnose ist aber zugleich der Weg für eine hoffnungsverheißende Therapie gewiesen. Seitz teilt die klinischen Erscheinungen ein in die allen drei Blutungsformen gemeinsamen, die Allgemeinsymptome, und in die für jede der einzelnen Form charakteristischen Spezialsymptome.

Die Allgemeinsymptome aller intrakraniellen Blutungen teilt er in 3 Stadien: 1. Initialstadium, 2. Reizstadium, 3. Stadium der schlaffen Lähmung. Als Symptome des Initialstadiums sind zu nennen: Unruhe, Gesichtsverzerrung, Nahrungsverweigerung, seltener Erbrechen, Unmöglichkeit oder Erschwerung des Saugaktes, Blässe der Haut. Bei der infratentorialen Blutung wird ferner noch wahrscheinlich durch den Bluterguß um die Medulla oblongata und Schädigung des Atemzentrums kräftiges Schreien unmöglich gemacht.

Im Reizstadium sind zunächst die Beeinflussung des Vaguszentrums, des Vasomotorenzentrums und des Respirationszentrums zu nennen. Die Pulsverlangsamung durch Vagusreizung fehlt jedoch häufig, da die Erregbarkeit desselben beim Neugeborenen sehr gering ist. Das Vasomotorenzentrum des Neugeborenen ist schon reizbar. Kräftiger Puls, klappender zweiter Aortenton, Gefäßkonstriktorenkrampf der bei Lösung starke Rötung der Haut hervorruft, sind die Erscheinungen der Vasomotorenzentrumsreizung. In die Augen springender ist die Beeinflussung des Atmungszentrums. Die Atmung ist entweder auffallend tief und langsam oder aber auch rasch und oberflächlich. Während der Konvulsionen vertieft sich die Atmung, wird krampfhaft, langsam, dabei oft Cyanose, am Schluß des Anfalls lauter Inspirationsschrei, dann wieder regelmäßigere Atmung. Ferner ist im Reizstadium die Reflex-Erregbarkeit sehr gesteigert, die Sensibilität häufig erhöht. Stauungspapille nachzuweisen ist aus technischen Gründen beim Neugeborenen schwer möglich. Schließlich besteht stets tiefe Bewußtlosigkeit. Das Symptom jedoch, das das ganze Krankheitsbild beherrscht, sind die Krämpfe, die in Form von Rindenkrämpfen auftreten und alle Muskeln, besonders auch die Atemmuskeln, betreffen. Die Krämpfe treten anfallsweise auf und sind häufig durch Berührung und Druck auf die große Fontanelle hervorzurufen. In der anfallsfreien Zeit häufig große Starre der Muskulatur. Sind Lähmungserscheinungen vorhanden, so sind es spastische, während die schlaffen erst im Endstadium vorhanden sind.

Als Endstadium folgt dem Reizstadium das der schlaffen Lähmung. Doch kann das Kind schon im Reizstadium

durch Atmungskrampf zugrunde gehen. Im Lähmungsstadium werden die Anfälle seltener und schwächer. An die Stelle der Spasmen treten schlaffe Lähmungen, die Reflexe erlöschen, die Herzaktion wird frequent, Puls klein. Auch die Atmung läßt das Sinken der Atmungszentrumerregbarkeit erkennen, bis sie schließlich ganz aufhört, während der Herzschlag noch eine Zeitlang andauern kann.

Ebenso wie anatomisch kann man auch klinisch die 3 verschiedenen Sitzmöglichkeiten unterscheiden. Als charakteristisch für den verschiedenen Sitz der Blutung fand Seitz folgendes: Bei supratentorialen Blutungen Unruhe, Schreien, frühzeitige Spannung der großen Fontanelle, Klaffen der Lambdanaht der betroffenen Seite. Blässe, Dermographismus, Fazialisparese manchmal nach vorhergegangenem Krampfzustand, Hypoglossus- und Accessoriuslähmung, Spasmen und später Lähmung der Extremitäten auf der dem betroffenen Hirnteil entsprechenden Seite. Die Diagnose ist um so leichter, je langsamer sich die Symptome entwickeln, um so schwerer, je schneller dies der Fall ist. Bei der Lumbalpunktion findet man keine oder wenig Blutbeimischung, die Seite der Blutung ist aus der Einseitigkeit der Symptome zu erkennen. Vorherrschend sind die Rindensymptome. Bei infratentorialer Blutung sind die Kinder verhältnismäßig ruhig, hervorstechend ist die Schädigung des Atemzentrums. Die Spannung der Fontanelle ist anfangs gering und nimmt erst allmählich zu. Die spinalen Reizsymptome herrschen vor, wenn Rindensymptome da sind, treten sie erst sekundär auf durch Stauung und Oedem und zwar meist beiderseits. Die Lumbalpunktion ergibt meist Blutbeimischung. Bei gemischten Blutungen sind auch die Symptome der beiden eben geschilderten Blutungen gemischt vorhanden. Zu merken ist, daß ebenso wie Hirnblutung einfache Knochenimpressionen und Hirnquetschung dieselbe Hirndruckerscheinung machen können.

Nachdem Seitz so die Grundlagen für die Erkenntnis und die genaue Diagnose der Hirndrucksymptome gegeben hat, kommt er zur Therapie derselben. Bei scharf umschriebenen Symptomen, wie z. B. Krämpfen einer Extremität, empfiehlt er stets abzuwarten, da, falls

eine Blutung die Ursache ist, diese resorbiert werden kann, eine Gehirnquetschung kann verheilen, falls Knochenimpressionen vorhanden sind, soll man diese zu beseitigen suchen (Korkzieher, Druck auf den Schädel in einer 90° abweichenden Druckrichtung, eventuell Trepanation und Elevation). Krämpfe kann man durch Medikamente abschwächen. Auch bei Erscheinungen allgemeinen Hirndrucks soll man sich zunächst abwartend verhalten. Natürlich sind die Kinder vor jedem Reiz, jedem unnötigen Berühren oder Geräuschen zu schützen. Ueber den Sitz der Blutung kühlende Umschläge. Die Ernährung muß vorsichtig gehandhabt werden, meist wird die Nahrungsaufnahme verweigert. Durch zwangsweise Ernährung würde man die Kinder aufregen und ihren Zustand verschlimmern, auch würden im Sopor Schluckpneumonien zu befürchten sein, eventuell kann man mit einer Magensonde Nahrung zuführen. Eine zeitige Diagnose, vor allen Dingen, ob es sich um einen progressiven oder einen spontan rückbildungsfähigen Vorgang handelt, ist notwendig, da der Tod sonst durch die durch Behinderung der Blutversorgung hervorgerufenen Hirndrucksymptome erfolgt. Handelt es sich um progressive Prozesse, so ist der Tod die sichere Folge, wenn nicht der Hirndruck beseitigt wird. Dies ist allein möglich durch eine Operation. Bei den infratentorialen Blutungen ebenso wie bei den Ventrikelblutungen und den gemischten ist eine Operation allerdings unmöglich. Durch Lumbalpunktion kann man den Hirndruck herabsetzen und so vielleicht Stauung und Oedem im Großhirn hintanhalten, ob der Erfolg aber dauernd ist, dürfte zweifelhaft sein. Anders ist es mit den supratentorialen Blutungen, die schon eher dem Messer zugängig sind. Unter Umständen kann schon eine Incision in die Dura nach alleinigem Zurückpräparieren der Kopfschwarte genügen, um der raumbeengenden Flüssigkeit Abfluß zu verschaffen. Besser ist die Trepanation oder das vollständige Zurückklappen des Scheitelbeins der erkrankten Seite und vollständige Ausräumung der Blutmassen.

Zum Schluß führt Seitz 4 Operationen an, die schon im Jahre 1905 von Cushing in ähnlicher wie in der vor-

geschlagenen Weise unternommen wurden. Nach der Ausräumung schwanden die Hirndrucksymptome, 2 Kinder genasen, während 1 direkt nach der Operation, 1 acht Stunden nachher zum Exitus kam. Auch Seitz selbst hat bei einem Falle rechtsseitiger Großhirnblutung den Schädel eröffnet, jedoch starb das Kind nach 10 Stunden an der gleichzeitig bestehenden Kleinhirnblutung.

Auch Beneke[1]) hat Untersuchungen über die Entstehung intrakranieller Blutungen gemacht. Eine besondere Bedeutung legt er der Tentoriumszerreißung bei. Die Verletzung, durch die die Blutung erfolgt, entsteht dadurch, daß das aus 2 Blättern, dem oberen von der Dura des Großhirns und dem unteren von der Dura des Kleinhirns gebildete Tentorium in seinem oberen Blatt und nicht selten im freien Rand einreißt. Die Zerreißung ist meistens ein Auseinanderweichen der Faserzüge. Durch Versuche an kindlichen Leichen hat er nachgewiesen, daß diese Zerreißung eine Folge plötzlicher Ueberdehnung des Schädels in der Längsrichtung ist, der durch Druck von beiden Schläfenseiten her hervorgerufen werden kann. Hierbei ist gar kein längerer starker Druck nötig, sondern oft genügt schon eine einmalige, plötzliche Gewalteinwirkung, die durch eine einzige Wehe hervorgerufen sein kann, um eine beträchtliche Zerreißung zu bewirken. Eine sehr große Zahl oder sogar die weitaus meisten Fälle von intrameningealer Blutung sei durch diese Ueberdehnung zu erklären. Der Sitz der durch die Tentoriumszerreißung hervorgerufenen Blutung ist die untere Fläche des Occipitalhirns und die basale Fläche des Temporallappens, oft reicht der Bluterguß bis zur vorderen Spitze der Schläfenlappen, ebenso kann das Blut im Medianspalt oder an der Convexität des Occipitalhirns emporsteigen, schließlich auch sich über die obere Fläche des Kleinhirns ergießen. Der Grad der klinischen Erscheinung ist wie bei allen intrakraniellen Blutungen von ihrer Ausdehnung abhängig, eine starke Blutung kann durch Kompression der Medulla oblongata zum Tode führen, während geringere vorübergehende oder dauernde Schädigung der

1) Beneke, Ueber Tentoriumszerreißung und ihre Entstehungsmechanik. Münch. med. Woch. 1910. Nr. 41.

betroffenen Hirnrinde hervorrufen können. Auch er weist darauf hin, daß die Größe der Blutung nicht nur abhängig ist von der Größe der Verletzung, sondern vor allem von der Zirkulationsstörung. Durch seine Versuche hat Beneke gefunden, daß durch seitlichen Druck der Sinus rectus gespannt, also verengt wird, wodurch ebenfalls eine folgenschwere venöse Stauung hervorgerufen wird. Dadurch ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß durch länger andauernde Längsspannung ein Hydrocephalus internus hervorgerufen wird.

Durch Benekes Befunde angeregt, hat auch Benthin[1]) in verhältnismäßig kurzer Zeit 10 Todesfälle von Neugeborenen ausschließlich infolge von Tentoriumszerreißung feststellen können. Sämtliche Geburten waren leicht vor sich gegangen bis auf 1, bei der wegen schlechter Herztöne eine leichte Zange gemacht wurde. Es fehlt also anscheinend jeder Grund für das Zustandekommen einer Gefäßverletzung und Blutung im Gehirn. Benthin fand ferner, daß der Sitz des Risses im Tentorium stets an der Seite vorhanden war, oder bei zweiseitigem Riß größer war, die der Symphyse zugekehrt gelegen hatte, also bei erster Hinterhauptslage rechts, bei zweiter Hinterhauptslage links. Durch die Vorwölbung des vorliegenden Scheitelbeins werden die Falxfasern dieser Seite besonders stark gedehnt bis zur Zerreißung. Verantwortlich ist also die starke Verschiebung der Scheitelbeine. Selbst wenn nach der Geburt von einer Verschiebung der Knochen nichts mehr zu sehen ist, kann doch während eines Zeitpunktes in der Geburt diese vorhanden gewesen sein. Beneke hat nur eine Kompression von den Seiten als Grund erklärt, Benthin zeigt, daß auch durch Druck von hinten und vorn auf den Schädel Tentoriumszerreißungen vorkommen können, da sich die Falx wegen ihrer starren Verwachsung mit den Kopfknochen auch bei dieser Druckart anspannt und durch Vergrößerung des Höhendurchmessers des Schädels eine weitere Zerrung ausgeübt

1) Benthin, Intrakranielle Blutungen infolge von Tentoriumszerreißung als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1912. Bd. 36. H. 3.

wird. Es kann demnach ein falsch ausgeführter Dammschutz mit Hinterdammgriff der Anlaß zu einer Tentoriumzerreißung sein. Schwierig für Entstehungszeit und Ort ist die Tatsache, daß es fast unmöglich ist, zu sagen, wie bald nach der Verletzung und Blutung augenfällige Störungen auftreten. Bei sehr starken Blutungen wird der Tod bald der Verletzung folgen. Andererseits gibt es Fälle (Beneke), bei denen der Riß lange Zeit bestanden hat; durch die zunehmende Stauung erst wurde die anfangs geringe Blutung so groß, daß sie Erscheinung machte. Ueber die Häufigkeit der Tentoriumszerreißung schreibt Benthin, daß er unter 80 sezierten Kindern 10 Tentoriumszerreißungen gefunden hat.

Aehnliche Befunde wie Beneke hat Bauereisen[1]), es handelt sich um 2 Fälle, ein vergeblicher Zangenversuch mit nachher spontan verlaufender Geburt, eine Wendung bei Querlage. Beide zeigten die typischen Beneke-schen Tentoriumrisse. Auch er hält zu starke Längsdehnung für die Ursache der Ruptur. Die Häufigkeit der Tentoriumsrisse wird bewiesen dadurch, daß Leopold Meyer und Hauch auf dem Gynäkologenkongreß zu München 1912 über 28 derartige Fälle berichtet haben.

Im Anschluß an die letztgenannte Arbeit von Beneke teilt Seitz mit[2]), daß auch er kürzlich einen Fall gefunden habe, bei dem die obere Lamelle in der gleichen Weise wie es Beneke beschrieben hat, pfennigstückgroß eingerissen war. Der Bluterguß war auf dem Tentorium. Bei dem gleichen Fall hat er aber einen zweiten Erguß über der einen Großhirnhemisphäre gefunden, der unmöglich aus dem Tentoriumriß stammen konnte. Seitz warnt davor zu einseitig die Blutungen auf Tentoriumszerreißungen zurückführen zu wollen, er sagt, daß ungefähr unter 30 von ihm beobachteten Fällen bei der Hälfte die Blutungen aus einer Tentoriumszerreißung stammen können. Bei der andern Hälfte jedoch sei eine Tentoriumsruptur wegen der

1) Bauereisen, Ueber Tentoriumsrisse bei Neugeborenen. Zentr.Bl. f. Gyn. 1911. Nr. 35.

2) Seitz, Ueber die Genese intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen. Zentr.Bl. f. Gyn. 1912. Bd. 36. Nr. 1.

Lokalisation der Blutung unmöglich anzuschuldigen. Die Blutungen innerhalb der Ventrikel können hierdurch ebensowenig erklärt werden, wie die von ihm als rein supratentorial bezeichneten Blutungen, die sich über die Konvexität der Großhirnhemisphären ergießen. Seitz macht nochmals auf die große Bedeutung der Stauung aufmerksam, die eine große Anzahl speziell der kleineren Blutungen vollständig erklärt, genau so wie Blutungen in den Augenhintergrund, Leber, Nieren etc. durch Zirkulationsstörung hervorgerufen werden können.

Auch Abels [1]) hat zur Genese und Symptomatologie intrakranieller Blutungen der Neugeborenen einen Beitrag geliefert. Er beschreibt 2 Fälle von Blutungen in die Ventrikel, die unter der Geburt entstanden sind. Als Ort der Blutung fand er eine Rhexis in den Plexus der Seitenventrikel. Ueber die Entstehung der Blutung schließt sich Abels im großen ganzen Seitz an, indem er hauptsächlich die durch Asphyxie hervorgerufene venöse Stauung anschuldigt. Eine Zerrung der Vena magna Galeni, die Kundrat annimmt, hält er für ausgeschlossen. Die von Beneke gefundene Verengerung des Sinus rectus, die durch Querkompression hervorgerufen wird, könne die Entstehung der Blutung begünstigen. Für besonders wichtig neben diesen Gründen ja für die Hauptursache hält Abels jedoch die Verschiedenheit des Druckes, einerseits des im Uterus befindlichen kindlichen Körpers, andererseits der Außenwelt. Dem hohen Innendruck, der auf den kindlichen Körper vom Uterus her fortgepflanzt wird und unter dem alle Teile desselben gleichmäßig stehen, steht, wenn der Muttermund eröffnet ist, an dieser Stelle kein entsprechender Außendruck, sondern nur der niedere Atmosphärendruck gegenüber. Das vorangehende Os parietale muß diese Druckdifferenz aushalten. Dieses gibt dann im ganzen nach und gibt einem in seinem Bereich liegenden venösen Gefäß Gelegenheit zur Zerreißung. Die Sagittalnaht ist meist die Stelle, an der die Gefäßwandungen übermäßig gedehnt

---

1) Abels, Zur Genese und Symptomatologie intracranieller Blutung bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1913. H. 1.

werden, bis sie zum Platzen oder Reißen kommen. Die Kinder mit weichen Kopfknochen und großer Verschieblichkeit in den Nähten werden deshalb leichter beschädigt, weil ein weicher Schädel nicht wie ein harter dem höheren Innendruck einen guten Widerstand entgegensetzen und dadurch einen Teil der Druckdifferenz auffangen kann. Bei schnell verlaufenden Geburten treten ähnliche Verhältnisse ein, wie bei Individuen, die schnell von Orten hohen Luftdrucks unter solchen niederen Luftdrucks gesetzt werden. Auch hierbei treten Blutungen aus oberflächlichen Gefäßen auf. Bei Besprechung der Symptomatologie hebt Abels besonders die große Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Tetanus hervor, so daß eine Differentialdiagnose schwer zu stellen sei.

Zu den von den genannten Autoren gemachten Erfahrungen und Untersuchungen kann auch ich einen Beitrag liefern, da ich Gelegenheit hatte, an der Tübinger Frauenklinik einen Fall von unter der Geburt entstandener intrakranieller Blutung zu beobachten, der in mancher Hinsicht von Interesse ist. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

Es handelt sich um eine 43 jährige XV p. Wirtsfrau. 14 vorhergehende Geburten waren spontan verlaufen, eine Fehlgeburt im 6. Monat. Die anderen Geburten angeblich alle rechtzeitig erfolgt. 12 Kinder leben, sind gesund, 1 Kind starb unter der Geburt, Grund unbekannt. 1 Kind starb nach 4 Wochen an Krämpfen. Letzte Menses Anfang März 1913, erste Kindsbewegungen Mitte Juli, mutmaßliche Niederkunft darnach Mitte Dezember. Seit 1 Jahr etwa leidet die Frau an leichter Gemütsverstimmung, klagt über stete Müdigkeit und Appetitlosigkeit, ist sehr stark abgemagert. Seit etwa der gleichen Zeit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, 3 Wochen vor der Geburt Venenentzündung am rechten Bein, seit 14 Tagen sehr heftige Kopfschmerzen. Der vor der Geburt aufgenommene Befund war folgender:

Frau von mittelkräftigem Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster gering. Rachen und Gaumen o. B. Zähne sehr defekt. keine Struma. Am rechten Unterschenkel starke Varizenbildung, teilweise entzündlich und verhärtet, links in geringerem Maße. Lungengrenzen wenig verschieblich, über den Lungen nirgends Dämpfung. Vereinzeltes diffuses Giemen und Schnurren. Herzgrenzen normal. Ueber der Mitralis leises diastolisches Hauchen, zweiter Aortenton etwas verstärkt, periphere Arterien

etwas rigide. Verdauungsapparat in Ordnung, im Urin 1,5 $^0/_{00}$ Albumen, keine Zylinder, kein Gallenfarbstoff, Reflexe intakt. Das Abdomen ist halbkugelig, stark aufgetrieben, sehr schlaffe dicke Bauchdecken, Hängeleib, viele alte und frische Striae. Unter dem rechten Rippenbogen findet sich ein Tumor, der nicht mit dem Uterus in Verbindung steht, der Tumor überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger und hat im Ganzen die Größe eines Gänseeis. Oberfläche glatt. Konsistenz derb, prall elastisch. Auf Druck ist der Tumor etwas empfindlich, er entspricht in seiner Lage der Gegend der Gallenblase, der Leberrand ist nicht palpabel.

Es liegt vor eine erste Schädellage. Kopf beweglich im Beckeneingang. Lebendes Kind. Der innerliche Befund war: äußeres Genitale multipar, keine Entzündungen, wallnußgroße Rectocele, Damm 2 cm hoch, Vagina weit und glatt, Portio ½ cm lang, aufgelockert. Aeußerer Muttermund Querspalt ohne bedeutende Narben, Cervikalkanal verkürzt für 1 Finger offen, vorliegender Kindsteil Kopf beweglich über Beckeneingang, von unten kaum zu erreichen. Vaginalsekret o. B. Der Beckenbefund ist folgender: Schambogen normal. Schoßfuge 4 cm hoch. Neigung 95°. Knorpel springt 4 cm vor. Querspannung groß. Linea terminalis ziemlich weit abzutasten, oberer Teil des Kreuzbeins flach gelegt, unterer Teil des Kreuzbeins nach vorn abgeknickt. Promontorium eben zu erreichen, Conjugata diagonalis jedoch nicht zu messen.

Faßt man den Befund zusammen, so ergibt sich eine erste Schädellage mit lebendem Kind, weite nachgiebige Weichteile, kein enges Becken. Nebenher besteht ein Gallenblasentumor, der als Hydrops vesicae felleae angesehen werden kann, jedoch den Verdacht auf ein Carcinom sehr nahe liegen läßt. Ferner ist eine geringe Albuminurie vorhanden, die wohl auf eine chronische Nephritis zurückzuführen ist.

Der Geburtshergang war folgender:

30. XI. 1913. 2 h. a. m. vorzeitiger Blasensprung bei beweglich über Beckeneingang stehendem Kopf und guten Herztönen.

9 h. a. m. Wehenbeginn, schwache Wehen in großen Pausen.

11,30 h. a. m. innerlicher Befund: Portio ½ cm lang, hochstehend, Cervikalkanal für 2 Finger offen. Vorliegend Kopf hoch über Beckeneingang, beweglich. Es fließt Fruchtwasser von heller Farbe ab, die Wehen sind wenig gut und folgen sich in langen Zwischenräumen.

1, 30 h. p. m. zur Wehenanregung heiße Spülung.

4,20 h. p. m. eine Spritze Pituglandol [1]).

4,30—4,50 h. p. m. nochmals heiße Spülung und zwei weitere Spritzen Pituglandol. Darauf folgen gute Wehen, der Kopf tritt allmählich tiefer ins Becken, die Frau preßt mit. Herztöne des Kindes dauernd gut.

---

1) Pituglandol „Roche“ 1,0 ccm. = 0,1 g frisch. Infundibularteil.

5 h. p. m. Spontangeburt eines Mädchens in erster Hinterhauptslage. Das Kind bot folgenden Befund:

Geschlecht weiblich. Gewicht 2650 g. Länge 49 cm. Kopfumfänge: m. o. 40, f. o. 34, s. f. 33, s. b. 32, Kopfdurchmesser: b. t. 8, b. p. 9,5, f. o. 10,5, m. o. 13, s. b. 9,5, Schulterbreite 13, Schulterumfang 37, Bekkenumfang 27 cm. Die Fingernägel schließen mit der Kuppe ab. Lanugo auf Schultern und Rücken. Die großen Labien bedecken die kleinen nicht ganz. Die Kopfgeschwulst ist auf dem Hinterhaupt. Sehr weiche Kopfknochen und weite Nähte, die Configurabilität demnach gut, die Configuration: linkes Scheitelbein stark unter das rechte geschoben, beide Scheitelbeine über Stirn und Hinterhaupt. Aeußere Geburtsverletzungen waren nicht vorhanden.

Trotzdem die Herztöne bis zum Schluß gut waren, ist das Kind asphyktisch. Die Pulsation der Nabelschnur ist gut, Herzschlag ebenfalls. Nach Aussaugen der Trachea, warmem Bad mit kalten Uebergießungen, Hautreizen, schlägt das Kind die Augen auf und beginnt zu atmen, ohne jedoch ordentlich zu schreien. Abends 11 h deshalb nochmals warmes Bad mit kalter Uebergießung, darauf bessere Atmung und lauteres Schreien. Gleich nach der Geburt fiel auf, daß das Kind krampfhaft die Fäuste schloß und das Gesicht verzog, die Atmung blieb stets oberflächlich und war sehr rasch bis auf die eben genannte Besserung nach nochmaligen kalten Uebergießungen. Das Kind wimmert leise vor sich hin, am Tage nach der Geburt folgten Spasmen beider oberen Extremitäten sowie Krampfanfälle, die das Gesicht und zunächst auch vorwiegend die Arme betrafen. Später folgten auch die Beine, jedoch waren die Krämpfe hier nur in geringerem Maße vorhanden. Auch verdreht das Kind im Anfall die Augen. Die Krämpfe folgen sich in ½—1 stündigen Pausen, später in immer kürzeren Zwischenräumen, sodaß schließlich ein fast dauernder Krampfzustand vorlag. Die Spannung der großen Fontanelle, die gleich zu Anfang beobachtet war, nahm mit der Zeit immer mehr zu, auch fiel die Weite der Lambdanaht auf. Die Atmung wurde immer schlechter und am 2. Tage nach der Geburt nach 44 Stunden erfolgte um 1 h p. m. der Exitus. Die Sektion ergab: Die Schädelknochen sind weich ohne sonstige pathologische Veränderungen, die Dura ist stark gespannt. Unter der Dura findet sich in flächenhafter Ausdehnung dunkelrotes geronnenes Blut, das die Großhirnoberfläche auf beiden Seiten bedeckt und auch dem Tentorium aufliegt. Die Hirnwindungen sind durch den Bluterguß stark abgeplattet. Das Gehirn selbst zeigt keine pathologischen Veränderungen. Eine Zerreißung von Tentorium oder Sinus wurde nicht nachgewiesen. Die Lungenoberfläche ist mit subpleuralen Ecchymosen überdeckt, die zum Teil confluieren und flächenhaft werden, sonst ergab die Sektion nichts pathologisches.

Die Mutter bekam 3 Tage nach der Geburt einen apoplektiformen Anfall, die rechte untere Extremität war darnach gelähmt, außerdem Facialisparese rechts, ferner bestand zunehmende Benommenheit. Am 6. XII. 13 kam die Frau zum Exitus. Die Sektion ergab: eine chronische interstitielle Nephritis, ein primäres Gallenblasencarcinom. Eine Sklerose der Gehirnarterien war nicht vorhanden. Die Hirnhäute sind sehr zart. Kein apoplektischer Herd, keine Erweichung oder Tumor, so daß angenommen werden muß, daß die hemiplegischen Symptome durch Toxinwirkung zustande gekommen sind.

Von Interesse ist, festzustellen, wie unter diesen Verhältnissen die bedeutende intrakranielle Blutung zustande gekommen ist. Als Quelle der Blutung muß, da ein Tentoriumriß nicht gefunden wurde, angenommen werden, daß eine oder wohl mehrere der in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen verletzt sind und aus ihnen sich das Blut über beide Großhirnhemisphären ergossen hat. Wie diese Verletzungen entstanden sind, ist schwer zu sagen. Zunächst liegt der Gedanke nahe, daß die Blutung ganz unabhängig von der Geburt durch etwaige Insulte, die bei der Wiederbelebung zugefügt wurden, hervorgerufen wurden. In diesem Falle hat man sich jedoch nach Aussaugen der Trachea auf kalte Uebergießungen und Frottieren beschränkt. Schultze sche Schwingungen wurden nicht angewandt. Die Blutung muß demnach unter der Geburt aufgetreten sein. Zunächst wird man da an mechanische Hindernisse denken, die durch zu enges Becken oder einen zu großen Kopf verursacht werden konnten. Ein solches Größenmißverhältnis bestand jedoch nicht, das knöcherne Becken bot wohl leichte rhachitische Zeichen, von einer irgendwie nennenswerten Verengung konnte aber nicht die Rede sein. Auch die Weichteile stellten kein Hindernis dar. Die Scheide der XV p. war weit und glatt, der Damm nur 2 cm hoch, der Muttermund war nicht durch narbige Veränderungen unelastisch gemacht. Andererseits war auch der kindliche Kopf nicht groß und konnte leicht durch den Geburtskanal hindurchtreten. In der Tat ist die Geburt auch sehr schnell und leicht verlaufen. Wenn vom Blasensprung bis zum Austritt des Kindes auch 15 Stunden liegen, also eine Zeit, die für eine Vielgebärende auffallend

lang ist, so begann die eigentliche Geburt doch erst sehr viel später und dauerte vom Beginn der ersten schwachen Wehen bis zum Austritt nur 8 Stunden. Die eigentliche Austreibungsperiode dauerte sogar nur ganz kurze Zeit, etwa 15 Minuten. Dabei waren die Preßwehen trotz Pituglandol nicht ungewöhnlich stark. Bei den günstigen räumlichen Beziehungen zwischen Geburtskanal und Geburtsobjekt lag auch gar keine Notwendigkeit dazu vor. Es muß also sehr auffallen, daß es bei den guten Größenverhältnissen und dem glatten und schnellen Durchtritt des Kindes durch den Geburtskanal doch zu der Blutung kam. Es erhebt sich da die Frage, ob nicht, wie schon von einer Anzahl früherer Autoren behauptet wurde, gerade die Schnelligkeit des Durchtritts an der Blutung schuldig war. Bei einem ganz physiologischen Geburtsverlauf accomodiert sich der kindliche Kopf durch Konfiguration allmählich an die ihm zur Verfügung stehenden Raumverhältnisse und die starke Druckdifferenz oberhalb und unterhalb des Muttermundes deren Wirkung sich an der Kopfgeschwulst bemerkbar macht, tritt allmählich ein. In unserem Falle wirken diese Kräfte alle ungewöhnlich schnell auf den Kopf ein. Es ist deshalb denkbar, daß es dadurch zu einer unvermittelten plötzlichen Knochen- und Weichteilverschiebung kam, die zur Gefäßzerreißung mit konsekutiver Blutung führen mußte. Dies kann man sich um so leichter vorstellen, als es sich um einen an und für sich leicht konfigurablen Kopf eines noch nicht ganz ausgetragenen Kindes handelte, mit noch dazu auffallend weiten Fontanellen und Nähten, in denen eine ausgiebige Weichteilverschiebung in ganz kurzer Zeit möglich war. In der Tat war ja auch eine sehr starke Konfiguration eingetreten. Vielleicht mag auch der vorzeitige Blasensprung an dem Zustandekommen der Blutung nicht ganz unschuldig sein. Einmal erweiterte nicht die voraufgehende Blase die Weichteile, sondern der weiche Kopf mußte selbst dies Geschäft übernehmen. Ferner bestand hierdurch der angedeutete Zustand der Druckdifferenz zwischen hohem kindlichen Innendruck und niederem Außendruck ziemlich lange, so daß der voraufgehende Schädelknochen um so leichter dem Druck nachgeben konnte.

Nächst diesen mechanischen Momenten erhebt sich naturgemäß die Frage, ob nicht durch irgend welche krankhaften Zustände der Mutter und secundär des Kindes Bedingungen geschaffen wurden, die das Zustandekommen einer Blutung entweder durch Schädigung der Gefäßwand oder durch abnorme Blutdrucksteigerung begünstigten. Bei der Annahme einer abnormen Gefäßzerreißlichkeit muß man vor allen Dingen an Lues denken, wie M r a c e k schon betont hatte, jedoch ergab weder die klinische noch die pathologisch-anatomische Untersuchung hierfür irgendwelche Anhaltspunkte. Ein Zusammenhang zwischen dem Gallenblasencarcinom der Mutter und der Blutung ist schwer zu beweisen. Vielleicht ließe sich aber denken, daß die von einer konstitutionell so schwer geschädigten Mutter aufgebaute Frucht von Haus aus ein brüchiges Gefäßsystem mitbekommen hätte, indessen wissen wir über einen solchen Zusammenhang so wenig, daß ich mich begnügen muß, ihn nur anzudeuten. Bedenken wir ferner, daß bei der Mutter eine gewisse Rigidität der Arterien sowie bedeutende Krampfadern bestanden, so ist zu untersuchen, ob man nicht dadurch eine Erklärung der Blutung bekommen kann. Wenn auch die Arteriosklerose sowie nach einigen neueren Ansichten die Krampfadern oder besser die Anlage dazu bis zu einem gewissen Grade übertragbar zu sein scheint, so ist doch darüber so gut wie gar nichts bekannt, daß sich derlei Gefäßerkrankungen der Mutter schon in der Schwangerschaft oder unter der Geburt beim Kinde bemerkbar machen. Dasselbe dürfte wohl für die interstitielle Nephritis gelten, die bei ihren Trägern teils durch Blutdrucksteigerung, teils durch Gefäßwandschädigung bekanntlich auch zu Blutungen führt. In diesem Zusammenhang sei auch die Möglichkeit erwähnt, daß das Pituglandol in seiner blutdrucksteigernden Wirksamkeit nicht nur im mütterlichen, sondern auch im kindlichen Gefäßsystem eine erhebliche Blutdrucksteigerung hervorrufen könnte, die ihrerseits wieder eine Gefäßzerreißung und Blutung begünstigen würde. Wir haben, da im Befinden der Mutter nichts auf eine derartige Möglichkeit hinwies, den Blutdruck nicht gemessen. Auch darf das Pituglandol wohl auf keinen Fall ohne besondere

Disposition verantwortlich gemacht werden, selbst wenn künftighin eigens daraufhin gerichtete Untersuchungen abnorme Blutdrucksteigerungen ergeben sollten, da wir bei gleich großen Gaben Pituglandol niemals üble Folgen für das Kind gesehen haben. Als sicher darf wohl angenommen werden, daß aus dem Grunde eine leichtere Zerreißlichkeit der kindlichen Gefäße vorhanden ist, weil es sich um ein noch nicht völlig ausgetragenes Kind handelte. Nach den letzten Menses war die Geburt 2 Wochen zu früh eingetreten und die Frucht zeigte noch nicht völlig die Zeichen der Reife.

Zum Schluß muß noch die Frage ventiliert werden, ob nicht die bestehende Asphyxie des Kindes die Blutung veranlaßte. Schon Virchow und später Kundrat und Seitz haben auf die Bedeutung der durch die Asphyxie hervorgerufenen Stauung hingewiesen. Küstner hat sogar behauptet, daß dieses Faktum allein schon genüge, um eine intrakranielle Blutung zu erklären. Ehe man aber soweit geht, muß man, glaube ich nach diesem Falle, alle anderen Möglichkeiten und wenn sie noch so entlegen erscheinen, ausschließen. Hier ständen wir außerdem vor der offenen Frage: wie kam dann die Asphyxie zustande? Nach dem Befund und dem ganzen Verlauf der beschriebenen Geburt ist es einleuchtender, daß die sonst nicht erklärbare Asphyxie die Folge der aus einer der genannten Ursachen entstandenen Blutung war. Dabei soll ausdrücklich zugegeben werden, daß die sekundäre Asphyxie ihrerseits wieder den Grad der Blutung zweifellos erheblich steigerte.

Die von Seitz angegebene klinische Symptomatologie hat in diesem Falle leider ziemlich im Stich gelassen. Das Reizstadium ist bei der wohl von Anfang an sehr ausgedehnten Blutung sehr schnell eingetreten, ohne daß ein eigentliches Initialstadium vorausgegangen wäre. Vorherrschend war, nachdem die Asphyxie erfolgreich bekämpft war, die trotzdem nur sehr oberflächlich bleibende Atmung. Zum lauten Schreien war das Kind nur ganz vorübergehend zu veranlassen, auch fiel gleich das krampfhafte Schließen der Fäuste und die Gesichtsverzerrung auf. Das 3. Stadium, das der schlaffen Lähmung, ist nicht mehr ein-

getreten, da das Kind schon im Krampfstadium zugrunde ging. Daß es sich um eine von Seitz als supratentoriale bezeichnete Blutung handelte, konnte nach den von ihm angegebenen Symptome in diesem Falle schwer erkannt werden. Zweifelhaft machten zunächst die beider seitigen Symptome. Auch das verhältnismäßige ruhige Verhalten des Kindes und die oberflächliche Atmung konnten für eine infratentoriale Blutung sprechen. Für die supratentoriale Blutung sprach die frühzeitige Spannung der Fontanelle sowie das Klaffen der Lambdanähte. Doch hat auch Seitz zugegeben, daß beim schnellen Eintreten der Symptome eine sichere Diagnose erheblich erschwert ist.

Ueber die Therapie der Blutung kann hier kein Beitrag geliefert werden. Von einer Operation wurde wegen der Unsicherheit der lokalen Diagnose abgesehen, auch erscheint es nach dem Sektionsbefund ziemlich ausgeschlossen, daß bei der großen, wenn auch nur supratentorialen Ausdehnung der Blutung, die die beiden Großhirnhemisphären völlig umfaßte und sich sogar auf die Oberseite des Tentorium fortsetzte, ein guter Erfolg erzielt wäre.

Nehmen wir alles zusammen, so fällt die ausgedehnte Blutung bei der leichten Geburt sehr auf. Die Erklärung ist recht schwer. Am ersten scheinen uns die bestehende leichte Konfigurabilität und Kleinheit des Kopfes und die bei dem raschen Durchtritt unvermittelt schnell zustande gekommene Konfiguration zu erheblichen Weichteilverschiebungen mit konsekutiver Blutung geführt zu haben. Dabei mag eine abnorme Zerreißlichkeit der kindlichen Gefäßwände, weil es noch nicht ausgetragen war, vorgelegen haben. Die so entstandene Blutung wird infolge der durch sie hervorgerufenen Asphyxie graduell gesteigert sein. Ob nicht irgendwelche krankhafte Zustände der Mutter oder des Kindes bei solchen Blutungen eine begünstigende Rolle spielen, scheint mir bisher noch nicht genügend beachtet zu sein. Als sicher muß nach dem vorliegenden Falle angesehen werden, daß selbst sehr ausgedehnte Gehirnblutungen ohne ersichtliche Ursache vorkommen können, vor allem ohne daß eine besondere Gewalteinwirkung infolge eines engen Beckens oder eines operativen Eingriffs

oder dergleichen vorgelegen hätte. Forensisch ist diese Erkenntnis sehr wichtig, denn wir sind nach unserer Beobachtung sowie nach den Beobachtungen der vorher genannten Autoren keineswegs berechtigt, auf Grund eines solchen Blutergusses im Schädel des Neugeborenen auf eine gerichtlich angreifbare Gewalteinwirkung als Zeuge einer etwa fehlerhaften Geburtshilfe oder eines Kindsmordes zu schließen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Sellheim für die freundliche Ueberlassung des Falles, Herrn Professor Dr. Mayer für die liebenswürdige Anleitung und freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Abels, Zur Genese und Symptomatologie intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen. Archiv f. Gyn. 1913. Heft 1.

Bauereisen, Ueber Tentoriumsrisse bei Neugeborenen. Zentr.-Bl. f. Gynäk. 1911. Nr. 35.

Beneke, Ueber Tentoriumzerreißung bei der Geburt, sowie die Bedeutung der Duraspannung zu chronischer Gehirnerkrankung. Münch. med. Woch. 1910. Nr. 41.

Benthin, Intrakranielle Blutungen infolge Tentoriumzerreißung als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen. Monatsschr. Geburtsh. und Gynäk. 1912. Bd. 36. H. 3.

Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1889.

Doehle, Ueber chronische Pachymeningitis bei Kindern und deren forensische Bedeutung. Verh. d. X. Intern. med. Kongr. zu Berlin 1890. Bd. 5, Spez. Teil, Abt. 17.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. I, 2.

Fischl, Zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese hereditär syphilitischer Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 8, 1.

Kundrat, Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wien. klin. Woch. 1890. Nr. 46.

Küstner, Die Verletzung des Kindes bei der Geburt. Müllers Handb. d. Geburtsh. 3. Bd. Stuttgart 1889.

Mracek, Syphilis hämorrhagica neonatorum. Wien. med. Woch. Nr. 45.

Olshausen, Deutsche Klinik Nr. 38, 1864.

Seitz, Der Scheintod des Neugeborenen, Hirndruck als Asphyxie bewirkendes Moment. F. v. Winkels Handbuch der Geburtshilfe III, 3. Wiesbaden 1907.

—, Ueber Hirndrucksymptome bei Neugeborenen infolge intrakranieller Blutungen und mechanischer Hirninsulte. Arch. f. Gynäk. Bd. 82. 1907.

—, Ueber die Genese intrakranieller Blutungen beim Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. 1912. Bd. 36, 1.

Virchow, Apoplexie der Neugeborenen. Würzb. med. Verhandlg. 1852.

W e b e r , Beiträge zur pathologischen Anatomie des Neugeborenen. Kiel 1851.

W e y h e , Ueber die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel bei Säuglingen. Inaug.-Diss. Kiel. 1889.

W i n t e r , Forensisch wichtige Beobachtungen an Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 46.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Karl Emil Voges, Sohn des Kaufmanns Johannes Voges und seiner Gemahlin Anna geb. Kettembeil wurde am 7. August 1888 zu Hannover geboren. Ich besuchte das Lyzeum I (Gymnasium) zu Hannover, wo ich Ostern 1907 das Zeugnis der Reife erhielt. Hierauf bezog ich die Universität Tübingen bis Ostern 1909, ging dann nach Göttingen und kehrte Herbst 1909 nach Tübingen zurück, wo ich Herbst 1910 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das nächste Semester verbrachte ich in München, kehrte dann nach Tübingen zurück und vollendete Ende Mai 1913 mein medizinisches Staatsexamen. Vom 17. Juni 1913 an war ich als Medizinalpraktikant im Sanatorium Schloß Hornegg bei Gundelsheim am Neckar, von 1. September bis 31. Dezember 1913 in der Frauenklinik zu Tübingen und vom 1. Januar 1914 bis 16. Juni 1914 am Städtischen Krankenhaus I zu Hannover tätig.